Lane Medical Library

Trauma
und Meningokokkenmeningitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Ludwig Himmler
aus Heidelberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 18. März 1935.

Buchdruckerei Robert Windsheimer, Erlangen-Bruck.
1935

1935/346

Referent: Geheimrat Prof. Dr. G. Specht.
Dekan: Geheimrat Prof. Dr. Fr. Jamin.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Die Frage über den Zuſammenhang von Trauma und akuten Infektionskrankheiten, die früher ausſchließlich wiſſenſchaftliches Intereſſe erregte, hat in neuerer Zeit erhöhte Beachtung in Hinſicht auf die Unfallbegutachtung erfahren. Kein Wunder, daß die Beziehungen zwiſchen Verletzungen und inneren Krankheiten häufig der Gegenſtand eingehender Erörterungen wurden. Bald haben ſich dabei gewiſſe Geſichtspunkte ergeben, nach welchen das Trauma Bedeutung für das Zuſtandekommen oder die weitere Ausbreitung einer Infektion gewinnen kann. Stern teilt ſie in drei Gruppen ein.

1. Verletzungen der Haut oder einer den Mikroorganismen zugänglichen Schleimhaut können den Infektionserregern eine Invaſionsſtätte verſchaffen.

2. Das Trauma kann Infektionserregern, die vor- oder nachher in den Körper eingedrungen ſind, die Lokaliſation ermöglichen. Durch die Schädigung der Gewebszellen oder der Zirkulation wird im Blute kreiſenden Keimen die Möglichkeit gegeben ſich an den verletzten Stellen feſtzuſetzen, ſich zu vermehren und ihre pathogene Wirkung zu entfalten.

3. Ein Unfall kann auf einen ſchon vor der Verletzung infizierten Körperteil einwirken und dabei den Bakterienherd, der vorher keine objektiven Krankheitserſcheinungen ergeben hat, aktivieren.

Zu dieſen drei Arten kommt neuerdings noch ein vierter, allerdings umſtrittener Geſichtspunkt, deſſen Annahme beſonders durch gewiſſe Erfahrungen des Krieges gerechtfertigt ſchien, eine Zeit, die durch die überaus häufigen traumatiſchen Schädigungen wie keine andere zum Studium dieſer Zuſammenhänge geeignet war.

4. Ein Trauma ſoll unter Umſtänden imſtande ſein eine gewiſſe Krankheitsdispoſition zu ſchaffen, ohne daß dabei

makroſkopiſche oder auch mikroſkopiſche Veränderung des Gewebes ſtattgefunden haben müſſen. Der Grund wird in einer Schwächung der Widerſtandskräfte des Körpers geſucht, die durch eine heftige Chokwirkung, ſei es ſomatiſcher, ſei es pſychiſcher Art, herbeigeführt wird. Daß dabei natürlich das Zuſammentreffen des körperlichen und des pſychiſchen Moments eine erhöhte Krankheitsgefahr bedeuten würde, iſt natürlich und verſtändlich.

Alle dieſe Vorausſetzungen komplizieren manche Fälle ſehr und es iſt oft ungeheuer ſchwierig für eine gerechte Begutachtung den richtigen Weg zu finden.

Klare Verhältniſſe treffen wir dort, wo durch eine Verletzung eine Wundinfektion mit einem für den Menſchen jederzeit pathogenen Keim erfolgte. Als klaſſiſches Beiſpiel ſei hier die Tetanusinfektion genannt. Hier bildet tatſächlich das Trauma, wenn auch mittelbar, die Urſache der Erkrankung, da dieſes allein die Infektion beſorgte. Weitaus ſchwieriger ſind aber die Fälle zu beurteilen, bei denen der Unfall überhaupt nicht Infektionsvermittler war, ſondern ihm nur ein auslöſendes Moment zuerkannt werden kann; denn es wird oft ſchwer oder nicht zu beweiſen ſein, daß nur dieſes Trauma verantwortlich für die Entſtehung der danach auftretenden inneren Krankheit gemacht werden kann, da doch dieſe unabhängig von irgend welchen äußeren Einflüſſen, ſehr häufig ebenſogut ihre eigene Bahn läuft.

Beſondere Bedeutung gewinnt in dieſem Zuſammenhang die Tatſache, daß manche Mikroorganismen, wie Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Colibazillen und auch Meningokokken, in oder auf dem menſchlichen Körper vorhanden ſein können, ohne Krankheitserſcheinungen auszulöſen, dann aber durch irgendwelche Umſtände veranlaßt, eine ſchwere Erkrankung bewirken.

Die Vorbedingungen für eine Erkrankung ſind alſo in vielen Fällen vorhanden. Meiſt fehlt alſo nur noch eine auslöſende Urſache. Da wir ſpezielle Momente hiefür noch nicht kennen, müſſen wir zur Klärung ſolche mehr allgemeinen Charakters heranziehen. Es ſind dies: Alter, Er-

müdung, Erkältung, Witterungseinflüsse, Unterernährung, Bevölkerungsdichte und das Trauma körperlicher und psychischer Art. Dem Kausalitätsbedürfnis des Menschen entsprechend, wird vom Laien gern dem Trauma, des in die Augen fallenden und nicht zu übersehenden Geschehnisses wegen, eine krankmachende Wirkung zuerkannt häufiger, als dies bei genauer Untersuchung der Fall gewesen sein kann.

Im vollen Gegensatz dazu hat sich die Wissenschaft in den früheren Jahren nur auf den axakten anatomischen Standpunkt gestellt. Neuerdings hat man einräumen müssen, daß es doch auch auf diesem Gebiet noch viele Dinge gibt, die wir mit unseren heutigen Methoden noch nicht erfassen können; außerdem ist man auf verschiedene Veröffentlichungen von Fällen hin, deren klinischer Zusammenhang verblüffend, deren anatomische Grundlage jedoch gleich null war, wieder viel vorsichtiger geworden. Nachdem man nunmehr in der Zellbiologie und dem kolloidalen Zellchemismus eine Brücke gefunden zu haben glaubt, über die ein solcher Zusammenhang möglich erscheint, haben sich auch einige Autoren deutlich für einen solchen ausgesprochen.

Sie gehen aber insofern zwei verschiedene Wege, als die einen sich mehr für die *an den Ort der Gewalteinwirkung gebundene* Beeinträchtigung der Immunität aussprechen, die anderen aber die Annahme einer *allgemeinen* Herabsetzung der Abwehrstoffe rechtfertigen zu können glauben. So erkennt Wassermann dem Trauma nur eine Schädigung der *lokalen* Immunitätsverhältnisse zu; für die Möglichkeit der Schwächung der *allgemeinen* Abwehrfähigkeit dagegen setzen sich Weichselbaum und Strümpell ein. Wenn im „Strümpell" bei der Beschreibung der Pneumonie der Satz zu finden ist: daß ein Trauma, welches die Brust betraf, *allein* durch die Schädigung der allgemeinen Widerstandskräfte, das Zustandekommen einer Infektion erleichtern kann, so ist damit Weichselbaums Anschauung auf ein bestimmtes Organ bezogen: das Trauma kann als Faktor dienen, welches die bakteriziden Reaktionen des Organismus im ganzen abschwächt, wodurch Bedingungen für

die lokale Selbſtinfektion geſchaffen werden. Aronowitſch greift ebenfalls dieſe Theorie auf, erweitert ſie aber inſofern, als er die Forderung eines Ortszuſammenhanges zwiſchen Trauma und Erkrankungsherd überhaupt fallen läßt.

Dieſe Unterſcheidung von lokaler und allgemeiner Schädigung der Immunitätsverhältniſſe iſt für die daraus erwachſenden Folgerungen von höchſter Bedeutung; denn bleibt einerſeits der lokale Zuſammenhang der beiden Ereigniſſe gewahrt, ſo wäre es andererſeits z. B. denkbar, daß nach einem Kopftrauma eine Appendizitis, oder, wie im Falle Aronowitſch, nach einem Armtrauma eine Meningokokkenmeningitis auftritt.

Dieſen Anſchauungen gegenüber hält nun noch der größte Teil der Sachverſtändigen an der ſinnlich greifbaren Auffaſſung feſt, insbeſondere ſind es die Chirurgen, die der eben erörterten zellbiologiſchen Lehre mit dem größten Zweifel gegenübertreten und ſie oft auch vollkommen ablehnen. Deswegen wird man dieſe Lehre in vielen chirurgiſchen Abhandlungen, z. B. über Appendizitis und Oſteomyelitis, vergeblich ſuchen. Dafür finden wir z. B. bei Roſenburg und Lücke die ganz extreme Anſicht für die Oſteomyelitis vertreten, daß dieſe als eine ſpezifiſche Infektionskrankheit aufzufaſſen ſei. Dieſe Anſicht iſt ſicherlich zu weit gehend; im allgemeinen wird die Möglichkeit eines Zuſammenhangs auf ſichtbarer anatomiſcher Baſis zugegeben.

Ähnliche Geſichtspunkte treffen wir auch bei der Meningitis wieder. Wenn im folgenden unter den Meningitiden verſchiedener Geneſe nur auf die durch Meningokokken bedingte Entzündung näher eingegangen werden wird, dann aus dieſem Grunde, weil die Beurteilung des Zuſammenhangs zwiſchen Trauma und Infektion zwar im großen und ganzen eine allgemeine Beſprechung zuläßt, im ſpeziellen aber weitgehend auf die beſonderen Faktoren Rückſicht zu nehmen hat. Ein Eingehen aber auf ſämtliche traumatiſch bedingten Hirnhautaffektionen würde zu weit führen. Als ein ſolcher wichtiger Faktor aber iſt der ſpezifiſche Erreger der Meningokokkenmeningitis zu betrachten.

Um der allgemeinen Orientierung willen ſei hier die

Einteilung der Meningitiden wiedergegeben, die Huguenin in folgender übersichtlicher Weise gegliedert hat.

1. Meningitis nach Commotio cerebri ohne jegliche Verletzung.

2. Meningitis nach Verletzungen der Weichteile des Schädels.

3. Meningitis nach perforierenden Verletzungen.

4. Meningitis nach Ostitis der Schädelkappe.

5. Meningitis nach perforierenden Verletzungen, welche mit Blutextravasaten verbunden sind.

6. Meningitis im Stadium der Knochennekrose.

Die folgenden Erörterungen werden sich hauptsächlich mit den beiden ersten Gruppen zu befassen haben; der Zusammenhang liegt bei den übrigen klar am Tage. In der Literatur sind darüber zahlreiche einschlägige Fälle beschrieben worden.

Da das Zustandekommen einer Meningokokkenmeningitis natürlich das Vorhandensein von Meningokokken voraussetzt, ist es nötig zunächst diese Quelle zu eruieren. Meningokokken sind wenig widerstandsfähig und zum Wachstum außerhalb des menschlichen Körpers nicht befähigt. Sie gehen daher in der Außenwelt rasch zugrunde. Eine Infektion durch Nahrungsmittel und Kleidung kommt also nicht in Frage; ebenso sind Tiere von denen die Infektion ausgeht, auszuschließen, da wir keine kennen, die den Meningokokkus beherbergen. So bleibt uns also nur der Schluß, daß der Mensch selbst Meningokokkenträger ist. Tatsächlich hat sich nun im Nasenrachenraum des Menschen ein Ort gefunden, wo der Meningokokkus gewissermaßen ubiquitär ist; dafür liegen in der Literatur mehrere eingehende Beobachtungen vor. So widerspruchsvoll sie zum Teil in Einzelheiten sind, so kann man doch im allgemeinen sagen, daß es sich bei dem Meningokokkus um einen verhältnismäßig harmlosen Schmarotzer handelt. Er kann in vielen Punkten mit dem Pneumokokkus verglichen werden, der auch nur zu gewissen Zeiten für den Menschen pathogen wird. Um also die spezifisch Infektionskrankheit auslösen zu können, setzt der Infektionserreger unbedingt noch andere Beding-

ungen voraus. Man kann dabei an zweierlei Möglichkeiten denken.

1. Begünstigung der Ansiedlung an einer bestimmten Stelle.

2. Verschiebung des Verhältnisses zwischen Pathogenität der Bakterien und der Abwehrkraft des Körpers zu Ungunsten des Körpers:

a) im Sinne einer Virulenzsteigerung, diese ist allerdings mit Vorsicht zu bewerten,

b) im Sinne einer Immunitätsabschwächung.

Für die Erkrankung eines Individuums sind beide genannten Bedingungen, abhängig oder unabhängig von einander, nötig; oder anders ausgedrückt: ein Faktor allein wird keine Erkrankung hervorrufen können.

Die Bedeutung die ein *Trauma* nun für das Zustandekommen einer Infektion — im speziellen einer Meningokokkeninfektion — gewinnen kann, wird ebenfalls zunächst auf einer Erfüllung der beiden oben genannten Forderungen beruhen. Dies braucht aber nicht unbedingt der Fall zu sein, dann nämlich, wenn schon von vorne herein durch andere Geschehnisse bereits einer der beiden Punkte vorhanden war. Beispielsweise wäre folgender Fall denkbar: Eine Person wurde durch eine schwere Krankheit in ihrer Widerstandsfähigkeit sehr stark geschwächt, sie hat sich davon noch nicht erholt. In diesem Zeitpunkt schafft nun ein Trauma dem Erreger eine bestimmte Ansiedlungsmöglichkeit; eine Erkrankung ist die Folge. Dem Trauma kommt also hier nur die Begünstigung der Ansiedlung zu, trotzdem war aber das Trauma schuld an der Erkrankung.

Auf ähnliche Fälle wird wohl auch die Stelle im Unfallgesetz zu beziehen sein, wo der Nachweis gefordert wird, „daß die bei dem Unfall erlittenen Verletzung eine von mehreren zur Krankheit führenden Ursachen ist und als solche ins Gewicht fällt".

Auf die Behauptung, daß ein Faktor allein nicht zur Erkrankung genüge, soll noch kurz näher eingegangen werden.

So braucht die Begünstigung der Ansiedlung an einer

bestimmten Stelle nicht unbedingt von einer Entzündung gefolgt zu sein. Oft werden kleinste mechanische Defekte, chemisch bedingte Reizzustände, Zirkulationsstörungen als Erkältungsfolge die Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut herabsetzen können und so häufig den Zugang der Bakterien zur Lymphe oder dem Blut erleichtern. Die im Körper vorhandenen Schutzstoffe überwältigen wohl meist in kürzester Zeit den Eindringling, der gar nicht die genügende Kampfkraft besitzt, um die Sperrkette der Immunkörper zu durchbrechen. Ähnliches sagt v. Bergmann: Es ist nicht notwendig, daß die in den Körper eingeschleppten Mikroorganismen die Eiterung auch wirklich hervorrufen und die Vorgänge einer Entzündung auslösen. Es ist also nicht von der Hand zu weisen, daß dann und wann einmal Bakterien ins Körperinnere bez. sogar ins Blut gelangen ohne Krankheitssymptome zu erzeugen. Fälle im Experiment, wo trotz intravenöser Injektion von pathogenen Mikroorganismen keinerlei Wirkung eintrat, bestätigen eine solche Annahme.

Wie nun einerseits die Begünstigung der Ansiedlung an einer bestimmten Stelle und, als deren Voraussetzung, die Invasion nicht genügt, so wird auch andererseits der zweite Punkt (Verschiebung des Verhältnisses zwischen Pathogenität der Bakterien und der Abwehrkraft des Körpers zu Ungunsten des Körpers) allein ebenfalls nicht zur Erkrankung führen können, wenn die Keime, so auch die Meningokokken, kein Einfallstor finden; es sei denn, daß die Erreger infolge ihrer Virulenz aktiv genug sind die Schranke zwischen Außenwelt u. Lymphe bzw. Blut von sich aus zu überwinden. In diesen Zusammenhang sei an die Spirochäta pallida erinnert, die nur bei Gewebsdefekten, wenn auch kleinster Art, eine Infektion bewerkstelligen kann. Ähnlichen Bedingungen scheint auch der Meningokokkus zu unterliegen. Zu Zeiten, in denen die Krankheit ein gehäuftes Auftreten zeigt, werden doch von den kranken Individuen unzählige voll virulente Keime in die Außenwelt gebracht, wobei die Zahl der Kokkenträger stark in die Höhe geht; trotzdem zeigt sich, daß Leute, die in ständiger

Berührung mit den Kranken kommen, keineswegs sehr viel häufiger erkranken als andere Personen. Außer der Rolle, welche unbekannte Momente dabei spielen, scheinen doch auch diese mechanischen Verhältnisse beachtet werden zu müssen. Die Keime bleiben eine kurze Zeit auf der Rachenschleimhaut liegen ohne eine Eintrittspforte in den Körper zu finden. Ob sie dabei vielleicht durch die örtlich vorhandenen Immunstoffe in ihrer Virulenz abgeschwächt werden und nun im Falle eines tatsächlichen Eindringens keine große Gefahr mehr bilden, sei dahingestellt.

Den ersten Punkt — Begünstigung der Ansiedlung an einer bestimmten Stelle — kann ein Unfall auf zweierlei Weise ermöglichen.

Der Meningokokkus muß durch das Trauma in das Innere des Körpers eindringen und somit die Möglichkeit haben sich von sich aus an einen seinen Lebensbedingungen zuträglichen Ort festzusetzen, oder er muß vorher, gleichzeitig mit dem Trauma oder nachher in den Körper eingedrungen, Bedingungen vorfinden, die geeignet sind ihn an bestimmten Stellen festzuhalten.

Eine Invasionsstätte für den Erreger kann jede gröbere oder feinere Verletzung der Nasen- und Rachenschleimhaut bilden. Bei Unfällen wird sich eine solche Verletzung durch Nasenbluten bemerkbar machen. Es besteht nun die Möglichkeit, daß die im Rhinopharynx vorhandenen Erreger durch eine solche Gewebstrennung in die Blutbahn gelangen. Ihnen ist somit die Möglichkeit gegeben, wenn auch über dem Umweg des Blutkreislaufes, an die Meningen zu kommen. Dort können sie, dank ihrer Affinität zu den weichen Hirnhäuten, Krankheitserscheinungen auslösen. Manche Autoren halten diese hämatogene Entstehung der Genickstarre, allerdings der genuinen, nahezu für die Regel. Zweifellos ist aber auch diese Infektionsart bei der traumatischen Entstehung zu berücksichtigen. Wohl begünstigt hier die Verletzung nicht die Ansiedlung an den Meningen unmittelbar, bietet aber doch mittelbar Gelegenheit die Hirnhäute anzugreifen.

Eine andere Möglichkeit ist die Verschleppung der

Weichſelbaumſchen Kokken bei einer angenommenen Verletzung der Schleimhäute, auf dem Lymphwege vom Naſen-Rachenraum aus, dies um ſo mehr, als ja bekanntlich enge Lymphverbindungen zwiſchen dem Rachendach und dem Schädelinneren beſtehen.

Endlich wäre noch der Fälle zu gedenken, bei denen, — immer wieder eine Verletzung der Naſenrachenſchleimhaut vorausgeſetzt, — die ſpezifiſche Entzündung der Hirnhäute durch direkte Fortleitung aus der Umgebung zwanglos erklärt werden kann. Vom Rhinopharynx ausgehend durchwandern die Erreger die Lamina cribrosa, treffen auf die Dura und erreichen ſchließlich nach Überwindung dieſes Hinderniſſes ihr Ziel. Hat nun freilich eine Fissur oder Fraktur der Schädelbaſis vorgelegen, dann tritt dieſem direkten Fortſchreiten kein Widerſtand mehr entgegen, naturgemäß ſind auch dieſe Fälle die gefährtetſten.

Andere Möglichkeiten der Invaſion, wie die genannten, die hämatogene, die lymphogene und die kontinuierliche, laſſen ſich ſchwerlich für den Meningokokkus noch angeben. Damit iſt aber der Einfluß eines Inſults auf eine Entzündung der weichen Hirnhäute noch lange nicht erſchöpft; denn auch die Anſiedlung ſelbſt an den Meningen kann das Trauma in entſcheidenter Weiſe beeinfluſſen. Vorausſetzung iſt dann natürlich, daß durch irgend welche anderen Zufälligkeiten Meningokokken ſchon in der Lymph- bzw. Blutbahn vorhanden waren.

Es liegt auf der Hand, daß dann Änderungen in der Zirkulation, wie Staſe, Thromben, Blut- und Lymphextravaſate für ein Haften der Keime viel beitragen werden. Doch nicht jede beliebige ſolchermaßen geſchädigte Stelle gibt dem Meningokokkus gleich günſtige Lebensbedingungen, da die Erkrankung faſt nur an die weichen Hirnhäute gebunden iſt. Daß es dieſe jedoch nicht allein zu ſein brauchen, beweiſen mehrere Fälle in der Literatur. Meningokokken fand v. Drigalski in Herbesbläschen, Stade in pneumoniſchen Herden und Schwaitz und v. Drigalski in deren Sputum. Weitere Beobachtungen von Meningokokken auf endokarditiſchen Auflagerungen ſtammen von Weichſelbaum,

Ghon, Schottmüller und Lenhartz, im perikardialen und pleuritischen Exsudat von Bettencourt und Franca. Pick konnte sie im spermatocystischen Eiter und endlich Winterstein im Auge nachweisen. Öfters sind auch Roseolen bzw. Purpurafälle bei Meningokokkenmeningitis beschrieben worden, die eine Beteiligung des gesamten Kapillarnetzes annehmen lassen und damit die Krankheit in die Gruppe der Allgemeininfektionen einreihen. Ja es sind sogar einige Fälle mit Meningokokkenbakteriämie ohne Meningitissymptome beschrieben worden.

Die Infektion befällt jedoch, wie gesagt, in den weitaus häufigsten Fällen nur die Leptomeningen. Die Frage nach den Faktoren, die für bestimmte Krankheitsprozesse mit Vorliebe eine bestimmte Örtlichkeit auswählen, gehört zum Gesamtproblem von der örtlichen Vulnerabilität, über die Spielmeyer für das Zentralorgan eingehende Abhandlungen veröffentlicht hat. Eines ist sicher, daß es recht mannigfache ortsbestimmende Momente gibt, von denen heute nur wenige bekannt sind, sodaß das Wesen der Vulnerabilität mancher Prädilektionsstellen noch recht unklar erscheint. Als hauptsächlichste und heute schon bekannte Faktoren nimmt Spielmeyer für das Zentralnervensystem den systematischen, den vasalen und den durch Liquorveränderungen bedingten Typus an. Wahrscheinlich ist bei der Erkrankung der Hirnhäute dem systematischen Typ insofern der Vorzug zu geben, als die elektive Lokalisation mit den in den Geweben liegenden Ursachen zusammen hängt, die wohl physikochemischer Natur sein werden. Natürlich ist durch diese Umschreibung der Tatsachen mit Worten auch nicht viel gewonnen.

Für die Ausbreitung und die Lokalisation innerhalb der Meningen ist der dritte Typus der Vulnerabilität, der Liquor, von wesentlichem Einfluß. Untersuchungen von Spatz zeigen, daß bei Einführung von Noxen in den Liquor die Art der Ausbreitung mit den Veränderungen bei der basalen Meningitis übereinstimmt. Folgt also eine Infektion nicht diesen Gesichtspunkten, so sind wir berechtigt, das Abweichen in gewissen anderen Faktoren zu suchen. Unter

verschiedenen anderen kann auch einmal ein Trauma einen solchen Faktor darstellen. Spielmeyer selbst aber schreibt in einer Antwort auf persönliche Anfrage, ob eine Beeinflussung der Vulnerabilität durch leichtere Traumen geschehen könne: „Aus meinen Untersuchungen über die örtliche Vulnarabilität weiß ich keine Folgerungen und Schlüsse zu ziehen, die für die aufgeworfene Frage von Wert wären."

Was den anderen Punkt — Verschiebung des Verhältnisses zwischen Pathogenität der Bakterien und den Abwehrkräften des Körpers zu Ungunsten des Körpers — betrifft, so könnte man hier ebenfalls an eine Begünstigung durch das Trauma denken. Die beiden Unterabteilungen dieses Punktes, nämlich die Steigerung der Virulenz einerseits und die Schwächung der Abwehrkräfte andererseits, getrennt zu besprechen, ist nicht möglich, denn wir können, nach von Angerer, vorerst leider die Virulenz des Erregers und die Resistenz des Menschen nicht unabhängig von einander definieren. Eine große Virulenz kann auch eine starke Resistenz durchbrechen, und gering virulente Keime können einen empfänglichen Menschen doch krank machen. So ist die Infektion stets eine Gleichung mit zwei Unbekannten! So muß also öfter die Frage offen gelassen werden, ob in dem einen oder anderen Falle mehr eine Virulenzsteigerung oder eine Schädigung der Immunkörper anzunehmen ist. Ein Einfluß aber auf diese Wechselbeziehungen ist sicher sehr häufig vorhanden.

Der alten Lehre vom „locus minoris resistentiæ", die durch verschiedene bakteriologisch-experimentelle Untersuchungen bestätigt wurde, kommt dabei sicher die größte Bedeutung zu. Es ist kein Wunder, daß auf dem äußerst günstigen Nährboden, den nekrotisches, nekrobiotisches Gewebe, Thromben usw. schaffen, Bakterien infolge der mangelnden Gewebsvitalität und infolge Ausschaltung aus dem antikörperreichen Saftstrom des Organismus sich sehr rasch entwickeln. In diesem Zustand können sie nur mehr sehr schwer oder nicht mehr vom Körper vernichtet werden. Vorbedingung ist allerdings in diesem Falle, wo äußere Wunden nicht gesetzt wurden, jedoch aufgrund eines locus

minoris resistentiæ eine Erkrankung eintrat, daß pathogene Mikroorganismen im Blute kreiſen. Zu dieſem Schluß kommt auch Ehrnroth nach ſeinen Unterſuchungen.

Klar und ohne weiteres verſtändlich ſcheinen daher die Zuſammenhänge zwiſchen Trauma und Infektion bei den mit gröberen anatomiſchen Zerſtörungen einhergehenden Verletzungen, nicht ſo hingegen dort, wo keinerlei morphologiſche Strukturänderung nachzuweiſen iſt. Die Erklärung iſt in einem Teil der Fälle dennoch in einer Änderung des Zellzuſammenhangs zu ſuchen, wie uns mitunter das Mikroſkop zu beweiſen imſtande iſt. In den anderen Fällen läßt ſich jedoch auch keine Gewebsalteration im hiſtologiſchen Bilde feſtſtellen; dieſe könnte man nur als funktionelle Störungen betrachten.

Man glaubt dem Trauma allein, ohne jede Verletzung innerer oder äußerer Art, eine gewiſſe Wirkung zuſchreiben zu dürfen, die in der Lage wäre die Immunitätsverhältniſſe des Körpers, entweder lokal oder allgemein empfindlich zu ſtören. So ſollen beſonders allgemeine Verletzungsfolgen, wie Chok, Collaps, Ohnmacht die allgemeine Widerſtandskraft des Organismus ſtark beeinträchtigen. Außer der Annahme feinſter, auch nicht mehr mit dem Mikroſkop nachweisbarer Gewebsveränderungen, könnten Änderungen des Zellinhalts im kolloidchemiſchen Sinne — wohl meiſt reverſibler Art — zur Erklärung herangezogen werden.

Osmotiſcher Druck, Ionenwanderung, die Wirkung elektriſcher Ladungen, die Kräfte der Oberflächenſpannung, Quellung und Entquellung von Kolloiden begründen die chemiſch-phyſikaliſche Organiſation der Zelle. Sie löſen Stoffbildung und lebendige Bewegungen aus, welche der Aſſimilation und Diſſimilation, dem Wachstum und den ſpezifiſchen Funktionen dienen. Alle Lebensvorgänge ſind an den kolloidalen Zuſtand gebunden. (Nach Roeßle).

Daß nun ein abnorm ſtarker Reiz, wie es ein Trauma darſtellt, eine Funktionsaufhebung bzw. Minderung der Zelle bedingen kann, iſt verſtändlich und auch bei der reinen Commotio cerebri nicht ohne weiteres abzuleugnen.

Bei den engen Wechselbeziehungen und Abhängigkeiten aber, welche zwischen allgemeiner biologischer Tätigkeit der Zelle und deren spezifischen Funktionen bestehen, läßt sich schließen, daß solange eine Minderung letzterer besteht, diese sicher auch mit einer Herabsetzung der andern vitalen Eigenschaften verbunden sein wird. Eine Veränderung der natürlichen Abwehrfähigkeit nach der negativen Seite hin würde also sozusagen einen „locus minoris resistentiæ" unsichtbarer Art darstellen. Die Versuche Ehrnrooths erhärten dies auch bis zu einem gewissen Grade. Er konnte zeigen, daß die intravenöse Injektion von Eitererregern bei Kaninchen sehr viel häufiger zu einer Meningitis führte, wenn die Versuchstiere, gleichzeitig mit der Infektion oder höchstens 1—3 Tage nachher, starke Schläge auf den Kopf erhalten hatten. Deshalb ist auch diese Annahme nicht ganz von der Hand zu weisen. Die manchmal ganz auffallenden zeitlichen Zusammenhänge zwischen Trauma und Infektion zwingen fast daran zu glauben.

Damit wäre zunächst allerdings nur eine lokale Störung der Immunität erklärt.

Eine allgemeine Schwächung aber könnte nur durch eine traumatische Chokwirkung verständlich werden. Denn es ist nicht einzusehen, warum ganz entfernt liegende Gebiete ohne weiteres durch ein Trauma, durch das sie gar nicht in Mitleidenschaft gezogen wurden, eine veränderte Immuntätigkeit zeigen sollen. Ein Chok ist eine abnorme Reaktion nervöser Elemente des Körpers und kann sowohl auf einen starken körperlichen, sowie auch psychischen Reiz hin auftreten. Hiemit kommt also ein neuer Faktor, der psychische, in unseren Gesichtskreis, ehe wir die letzten Folgerungen aus dem körperlichen Moment gezogen haben. Eine körperliche oder eine seelische Alteration kann also ganz gleiche Reaktionen hervorrufen, folglich sind dem psychischen Trauma in dieser Beziehung die gleichen krankmachenden Wirkungen zuzuschreiben, wie wir sie für körperliche Insulte geneigt sind anzunehmen. Die Symptome des Choks zeigen uns, daß er ein Versagen der Funktionen des ganzen Körpers darstellt, somit auch eine Unter-

brechung oder Einſchränkung der funktionellen Tätigkeit jeder Zelle bewirken kann. Inſofern wäre es dann nicht verwunderlich, wenn darunter die Biologie der Abwehrſtoffe leiden würde.

Für die Begutachtung von Unfällen ſolcher Art wäre alſo der Nachweis eines Choks zu erbringen. Dieſer iſt aber faſt niemals ſchwer. So ſagt auch Reichardt, daß ein richtiger Chok derart in die Augen ſpringende Symptome erzeugt, daß dieſe nicht überſehen werden können. Wo ein Chok nicht beobachtet wurde, war er auch nicht vorhanden, es geht in ſolchen Fällen dann nicht an eine Schwächung der allgemeinen Immunitätsverhältniſſe anzunehmen.

Endlich wäre noch als letzte Möglichkeit eine Aktivierung der Kokken ſelbſt durch ein Trauma ins Auge zu faſſen: Man müßte ſich dies wohl ſo vorſtellen, daß durch eine Erſchütterung die Erreger gewiſſermaßen wachgerüttelt werden und ſo für den Körper gefährlich werden könnten. Dieſe Theorie iſt, wie Plaut in einer erbetenen Auskunft ſagt, nun ſchon gar nicht mehr vorſtellbar und es würde an Myſtizismus erinnern daraufhin einen Zuſammenhang herleiten zu wollen. Nirgends in der Literatur finden ſich auch hierüber ernſthafte Angaben.

Glaubt man ſich nun nicht auf einen vollkommen negativen Boden den obig beſprochenen Fragen gegenüber ſtellen zu können, ſo muß man zumindeſt, wie es faſt ausnahmslos ſämtliche einſchlägige Autoren tun, an der Bedingung feſthalten, daß *ein Trauma ſchwerer Art* vorgelegen haben muß. Schon die Vorſtellung allein, daß unendlich viel mehr Menſchen an Angina, Grippe, Pneumonie, Osteomyelitis, Meningitis und allen möglichen anderen Leiden erkranken müßten, wenn ein leichtes Trauma dies bewirken könnte, zwingt zu dieſem Ergebnis.

Es iſt alſo erſichtlich, daß bei einer Beurteilung des Zuſammenhangs die Schwere der Verletzung bei dem Zuſtandekommen einer Infektion eine ausſchlaggebende Rolle ſpielt. Angefangen mit den Verletzungen, die eine direkte Kommunikation des Schädelinnern mit dem Rachendache

ſchaffen, hinüber zu den Inſulten, die noch eine nachweisbare Gewebsalteration erzeugten und weiter bis zu den Beobachtungen, die nur einen auffallenden zeitlichen Zuſammenhang zwiſchen Trauma und der Erkrankung zeigen, ohne daß es möglich wäre eine anatomiſche Veränderung nachzuweiſen, wird ein urſächlicher Zuſammenhang beider Ereigniſſe immer fraglicher. So iſt es als ſicher zu bezeichnen, daß ſich die Meningokokken entlang penetrierenden Wunden einen Weg in das Schädelinnere bahnen können; auch die Annahme, daß dieſe Keime an den anatomiſch geſchädigten Stellen beſonders gut haften bleiben, beſitzt einen hohen Grad von Wahrſcheinlichkeit. Der urſächliche Zuſammenhang aber in den übrigen Fällen kann nicht nur nicht als unſicher bezeichnet werden, ſondern muß unſere ſtärkſten Zweifel erwecken.

Die in der Literatur auffindbaren Fälle von Meningokokkenmeningitis ſollen nun nach dieſen Geſichtspunkten geordnet im folgenden kurz angeführt werden. Daß ſich eine epidemiſche Cerebroſpinalmeningitis im Anſchluß an ein Schädeltrauma entwickelt, gehört immerhin zu den ſeltenen Ereigniſſen.

Korbſch teilt in ſeiner Sammelſtatiſtik von 1923 14, von den verſchiedenſten Autoren beſchriebene Beobachtungen mit. Gutzeit und Stern beſprechen, im Anſchluß an ein Obergutachten, einen Fall aus dem Jahre 1928. Lode und Schmittenmeier berichten einen Fall aus dem Jahre 1929; 1930 veröffentlichte Torrance einen weiteren Fall; Aronowitſch gibt drei eigene Beobachtungen wieder, bei denen die Meningokokkenmeningitis im Anſchluß an ein Trauma auftrat. Wie weit noch einige Fälle von eitriger Meningitis, bei welcher keine Keime gefunden wurden, (Garrè, Torrance, Hanke, Aronowitſch) zu der echten epidemiſchen Meningitis zu zählen ſind, muß dahingeſtellt bleiben. Goebel und Heß nehmen eine Zugehörigkeit an, wenn ſie ſchreiben: da bei allen Formen von nicht epidemiſcher Meningitis die Erreger im Ausſtrich leicht zu finden ſind, ſpricht ein Punktat mit vorwiegend polymorphkernigen Leukocyten ohne Bakterien von vornherein für echte

Genickstarre. Hanke versucht die aseptische eitrige Meningitis durch die Bakterizidie des leukocytenhaltigen Liquors zu erklären oder als toxische Reizmeningitis aufzufassen.

Von der echten epidemischen Meningokokkenmeningitis sind also nur 20 einwandfreie Fälle in der auffindbaren Literatur veröffentlicht. 3 von englischen Autoren mitgeteilte Beobachtungen müssen bei einer Beurteilung unberücksichtigt bleiben, da es nicht möglich war in der zur Verfügung stehenden Literatur nähere Angaben über die Art und die Wirkung des Traumas zu erlangen.

Von den noch verbleibenden Fällen ist die Mehrzahl durch eine Basisfraktur kompliziert. In diesen Fällen bereitet die Frage des Zusammenhanges keine großen Schwierigkeiten, sie ist zu bejahen; der Weg, den die Infektionserreger gegangen sind, ist sichtbar und beweisbar, er wird auch von sämtlichen Autoren anerkannt.

Eine besondere Stellung nimmt der Fall von Schreiber und Goldberg ein, bei dem die durch eine Nasenoperation geschaffenen besonderen Wundverhältnisse einerseits eine Invasionsstätte gebildet haben, andererseits aber durch die operative Schädigung des Gewebes ein günstiger Boden für die Entwicklung des Meningokokkus vorhanden war. Auch hier ist ein Zusammenhang als sehr wahrscheinlich zu bezeichnen.

Schwerer zu beurteilen sind die restlichen 6 Fälle, die nach der Schwere des Traumas geordnet hier kurz angeführt werden sollen.

1. (Fall Taschenberg 1905). Ein 18 jähriger Mann stürzte vier Stockwerke herab. Erst eineinhalb Monate später begann die Meningitis mit Kopf, Nacken und Gelenkschmerzen, Schwindel, Ohnmachtsanfällen und heftiger Erregung; beachtenswert sind noch die zahlreichen Ekchymosen an den unteren Extremitäten. Die Diagnose wurde durch die Lumbalpunktion gesichert. Der Fall ging in Heilung aus.

Wohl handelt es sich um ein Trauma sehr schwerer Art, das wohl imstande sein konnte eine Gewebszertrümmerung zu setzen. Hirnanatomisch konnte jedoch nichts nachgewiesen werden, da der Patient wieder gesund wurde.

Was aber gegen die Annahme eines Zuſammenhangs ganz bedenklich ins Gewicht fällt, iſt der lange Zeitabſtand zwiſchen Sturz und Krankheit, während der ſich der Patient offenbar vollkommen wohlgefühlt hat. In dieſem Zeitraum heilen nach den Erfahrungen ſolche nicht allzuſchweren Verletzungen, denn um ſolche müßte es ſich auf Grund des Fehlens von kliniſchen Erſcheinungen nur gehandelt haben, vollkommen aus. Der Zuſammenhang in dieſem Falle iſt alſo ziemlich unwahrſcheinlich; auch der Beobachter ſelbſt zweifelt an einem ſolchen.

2. (Fall Taſchenberg 1908). Ein 52 jähriger Potator wurde mit dem Schlagring derart an die Stirne getroffen, daß er die Beſinnung verlor. 5 Tage danach verfiel der Patient in ein Beſchäftigungsdelier; ſpäter ſtellten ſich auch deutliche Zeichen einer Meningitis ein, welcher der Patient nach einem Krankheitsverlauf von 6 Wochen erlag. Die Autopsie ergab eine Entzündung der Meningen an der Hirnbaſis und dem Rückenmark. Nach Korbſch handelte es ſich tatſächlich um eine echte Meningokokkenmeningitis. Eine Verletzung der knöchernen Schädelkapſel iſt im Bericht nicht erwähnt, die weichen Schädeldecken waren intakt.

Etwas wahrſcheinlicher ſcheint in dieſem Falle die Erkrankung auf das Trauma zurückzuführen zu ſein. Zwar handelt es ſich hier um eine weniger ſchwere Verletzung als im vorigen Falle, doch iſt der zwiſchen beiden Ereigniſſen liegende Zeitabſtand nicht geeignet einen Zuſammenhang einfach von der Hand zu weiſen. Man könnte ſich vorſtellen, daß, mehr noch auf Grund einer kleinen Gewebsläſion, als auf der Theorie von einer Schwächung der allgemeinen oder lokalen Widerſtandskräfte, eine Begünſtigung der Infektion ſtattgefunden hat. Beſonders zu beachten iſt hier der chroniſche Alkoholismus, der zweifellos ſchon von ſich aus eine ſtärkere Anfälligkeit für Erkrankungen ſchafft. Wie geſagt, man kann ſich noch einen Zuſammenhang vorſtellen, beweiſen kann man ihn aber nicht, damit iſt alſo auch nichts gewonnen.

3. (Fall Reiche). Ein 61 jähriger Mann war drei Wochen vor der Erkrankung eine Treppe herabgeſtürzt. Die Krank-

heit zeichnete ſich aus durch Benommenheit, Sopor, Kernig, Schmerzhaftigkeit der Wirbelſäule und einer Reihe neurologiſcher Symptome. Am 3. Tage Exitus letalis. Keine Verletzungen der Schädeldecke und der äußeren Haut. In beiden Stirnpolen fand ſich je eine mit klarer Flüſſigkeit gefüllte Cyste. (Patient hatte ſchon vor vielen Jahren einmal eine Baſisfraktur erlitten). Die Unterſuchung des Eiters ergab intrazellulär gelegene, gramnegative, ſemmelförmige Diplokokken. Im Züchtungsverfahren erwieſen ſie ſich als Reinkulturen Weichſelbaumſcher Meningokokken.

Auch dieſer Fall bringt uns nicht weiter. Die Schwere der bei einem Treppenſturz erlittenen Erſchütterung entzieht ſich einer brauchbaren Beurteilung. Offenbar war auch dieſer Mann in der Zwiſchenzeit frei von Beſchwerden. Daß die vor Jahren erlittenen Baſisfraktur in urſächlichem Zuſammenhang damit ſteht, iſt nicht ſehr wahrſcheinlich, kann freilich nicht abſolut ausgeſchloſſen werden. Das Fehlen von Brückenſymptomen ſetzt aber die Wahrſcheinlichkeit eines Zuſammenhangs außerordentlich herab.

In den letzten drei Fällen war das Trauma immerhin noch von ziemlich erheblicher Art. Kommen wir hier ſchon zu keiner klaren Antwort im Sinne einer Bejahung, dann noch viel weniger in den nun folgenden. Hier läßt ſich eher eine Verneinung rechtfertigen.

4. (Fall Lenhartz). Ein 9 jähriges Mädchen, das einen Schlag auf den Kopf erhalten hatte, erkrankte bereits am nächſten Tag mit Kopfſchmerzen und Erbrechen. Es trat tiefe Benommenheit, große Unruhe, Opisthotonus und Temperaturſteigerung bis zu 40° hinzu. Die ſofort vorgenommene Lumbalpunktion ergab einen Anfangsdruck von 300 mm Hg; die Flüſſigkeit war ſtark getrübt, in derſelben im Ausſtrich und in der Kultur Weichſelbaumſche Diplokokken. Nach dieſer Punktion beſſerte ſich der Zuſtand und nach insgeſamt 7 Tagen waren die Erſcheinungen wieder völlig geſchwunden.

Trotz des zeitlichen Zuſammentreffens iſt hier ein Zuſammenhang kaum anzunehmen; eher beſteht noch die Möglichkeit, daß die Krankheit zur Zeit des Traumas ſchon

ihren Anfang genommen hatte; als sie aber erst am nächsten Tage durch ihre heftigen Symptome auffiel, erinnerte man sich des geringen Schlages und glaubte damit einen Grund für die Erkrankung gefunden zu haben. Sollte aber wirklich das Trauma dabei einen geringen Einfluß gehabt haben, so ist dazu zu sagen, daß eine derartige Krankheitsbereitschaft bestanden haben muß, daß auch andere tägliche Zufälligkeiten ebensogut eine Krankheit herbeigeführt haben würden, das Trauma also garnicht ins Gewicht fällt.

5. (Fall Aronowitsch 1931). Ein 23 jähriger Matrose erlitt 5 Tage vor der Meningokokkenerkrankung eine traumatische Schädigung des linken Armes, wobei das linke Schlüsselbein vom Schulterblatt abgerissen wurde. Er erkrankte mit Doppelsehen, Kopfschmerz und Fieber und bot weiterhin das ausgeprägte Bild einer Meningitis mit Hervortreten des neurologischen Befundes. Im Liquor Nachweis von Weichselbaumschen Diplokokken. Der Fall ging in Heilung aus.

Aronowitsch nimmt hier einen Kausalzusammenhang auf Grund der Aktivierung der latenten Meningokokkeninfektion unter Wirkung des traumatischen Chokes an. Von wirklichen Chokssymptomen ist aber nichts erwähnt, sicherlich hat ein solcher auch nicht stattgefunden. Man muß also hier den Zusammenhang mit sehr großer Wahrscheinlichkeit ablehnen.

6. (Gutzeit und Stern 1928). Der Patient erkrankte 4 Wochen nachdem ihm angeblich ein Ziegelstein auf dem Kopf gefallen war an eitriger Meningitis. Nach dreiwöchentlicher Krankheitsdauer verstarb er. Meningokokken wurden im Lumbalpunktat festgestellt. Die Sektion ergab keine Anhaltspunkte für eine Verletzung.

Wie die beiden Autoren nach dem Aktenmaterial nachweisen, hat das angeschuldigte Trauma unter Umständen gar nicht stattgefunden, wenn doch, dann kann es nur allerleichtester Art gewesen sein. Die große Zeitspanne zwischen beiden Ereignissen spricht ebenfalls vollkommen gegen einen Zusammenhang. Daß irgendwelche Brückensymptome gestanden haben ist durch nichts erwiesen. Unter diesen Umständen muß man, wie es auch die Autoren tun, einen Zusammenhang ablehnen.

Eigener Fall.

Im Anſchluß daran möchte ich einen Fall von epidemiſcher Meningokokkenmeningitis beſchreiben, welcher im Auguſt des Jahres 1934 im Krankenhaus zu Nürnberg beobachtet wurde, mit dem Tode des betroffenen endigte und letzten Endes zu einer ſtrafrechtlichen Behandlung des Falles Veranlaſſung gab. Die beiden abgegebenen Gutachten widerſprachen ſich inſofern, als der erſte Gutachter (der zuſtändige Landgerichtsarzt) einen Zuſammenhang für wahrſcheinlich hielt, der zweite Gutachter (Herr Geheimrat Prof. Dr. Specht) ſich nicht dazu entſchließen konnte dieſe Frage zu bejahen.

Der Tatbeſtand war folgender: Ein Mitte der Fünfziger ſtehender Mann ging zu Fuß am 14. 8. 34. auf einer breiten Landſtraße und wurde dabei von einem ſich in gleicher Richtung bewegenden Motorradfahrer, direkt von hinten, angefahren und mit dem Geſicht nach vorne zu Boden geworfen. Der Motorradfahrer hatte eine Geſchwindigkeit von 30—40 km pro Stunde. Der Fahrer ſtürzte ebenfalls, erhob ſich aber ſogleich wieder um nach den Folgen des Unglücks zu ſehen. Unſer Patient war inzwiſchen ebenfalls wieder aus einer ganz kurzen Bewußtloſigkeit erwacht. Es entſtand dann ſofort eine Debatte über die Schuldfrage. Daraufhin gingen beide zu Fuß etwa 150 m weiter; der Patient ſetzte ſich, während der Führer des Kraftrades eines verlorenen Gegenſtands wegen nochmals zurück ging, und wurde dort von einem anderen, zufällig des Weges kommenden Motorradfahrer auf einem Steinhaufen ſitzend angetroffen. Er wurde dann von letzterem auf ſeinem Sozius-ſitz nach Hauſe gefahren. Dort ging es ihm zunächſt ganz gut; am 18. 8. mußte er ſchwer erkrankt in das Nürnberger Städtiſche Krankenhaus gebracht werden. Da Patient leicht deſorientiert war, wurde die Anamneſe von der ihn begleitenden Tochter erhoben.

Dieſe gab an, daß der Vater nach dem Unfall daheim einmal erbrochen und über Kopfſchmerzen geklagt habe, ſonſt ſei aber in den nächſten Tagen alles gut geweſen.

Seit heute klage er über Übelkeit und ſtarke Kopfſchmerzen; er hätte nochmals wiederholt erbrochen, habe gefiebert und ſei auch unruhig geweſen.

Aufnahmebefund:

Hochfiebernder älterer Mann, leicht benommen und deſorientiert, reagiert aber auf Anruf. Starke Nackenſteifigkeit, angedeuteter Kernig, ſtarke Berührungsüberempfindlichkeit, wird ſofort ſehr unruhig. Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht, keine Differenz. Geſteigerte Grundgelenkreflexe, rechts etwas mehr wie links. P.S.R. rechts ſtärker wie links, A.S.R. links weniger ſtark als rechts, aber gut auslösbar. Babinski, Gordon und Oppenheim rechts poſitiv. Puls gefühlt 100 p. min.

Kleine Schürfwunde über der rechten Augenbraue, älteres Hämatom hier. Außerdem langezogene Schürfwunde an der Innenſeite des rechten Oberſchenkels. Herztätigkeit kräftig, Töne anſcheinend rein. Lumbalpunktion: Liquor trüb, unter wenig erhöhtem Druck.

20. 8. 34. Die meningitiſchen Erſcheinungen ſind vollkommen abgeklungen. Es ſind keine pathologiſchen Reflexe mehr nachweisbar. Patient ſelbſt fühlt ſich ſubjektiv vollkommen wohl. Er iſt ſehr munter lacht und iſt zu Scherzen aufgelegt. Die Temperatur beträgt 37,5°.

21. 8. 34. Subjektiv weiter Wohlbefinden, neurologiſch kein krankhafter Befund nachweisbar. Suboccipitalpunktion: Einſtich gelingt glatt, in langſamer Tropfenfolge fließt leicht milchig getrübter Liquor ab. Unterſuchungsergebnis ſiehe ſpäter!

23. 8. 34. Die Temperaturen bewegen ſich ſtändig zwiſchen 39,5 und 38,4; gleichwohl fühlt ſich der Patient ſubjektiv ſehr wohl. Er bringt nie Klagen oder Beſchwerden vor. Eine Unterſuchung durch einen otiatr. Fachmann ergab keinen pathologiſchen Befund an beiden Ohren nur die Prüfung der Hörſchärfe eine Herabſetzung auf dem rechten Ohr. Umgangsſprache wird auf dieſer Seite auf eine Entfernung von ungefähr 1/2 m gehört. Weber nach links lateraliſiert, Rinne und Knochen-Luftleitung ſtark ver-

kürzt. C 4 wird durch Luftleitung rechts nicht gehört. Galtonpfeife ſtarke Einengung der oberen Tongrenze. Naſe o. B. Keine Anhaltspunkte für eine Labyrinthitis.

Suboccipitalpunktion gelingt nicht. Lumbalpunktion: Einſtich gelingt glatt, faſt waſſerklarer Liquor fließt in langſamer Tropfenfolge ab. Ergebnis der Unterſuchung ſiehe ſpäter! Heutige Abendtemperatur 39,4, Allgemeinbefinden ſubjektiv wohl, objektiv Verſchlechterung deutlich erkennbar. Neurologiſcher Befund: Babinski rechts poſitiv, Nackenſteifigkeit angedeutet, kein Kernig. Übriger Befund unverändert.

25. 8. 34. Patient ſchläft faſt den ganzen Tag. Kommt er auf kurze Zeit aus ſeiner Benommenheit zu ſich ſo behauptet er, daß es ihm ganz gut gehe. Die heutige Abendtemperatur 38,4. Ausgeſprochene Nackenſteifigkeit, Kernig angedeutet. Grundgelenkreflex beſonders vom Kleinfinger lebhaft auslösbar. Babinski, Gordon, Oppenheim rechts poſitiv, links negativ. B.D.R. nicht ſicher. Finger- Naſe-Verſuch ſicher. Keine Senſibilitätsausfälle. Sprache wohl infolge der Benommenheit leicht verwaſchen. Abend um 22 Uhr Anſteigen der Temperatur auf 39,7.

Von dem Vorſtand der Nürnberger bakteriologiſchen Unterſuchungsabteilung wurde mitgeteilt, daß im Liquor vom 24. 8. Meningokokken mit 70% Sicherheit nachgewieſen wurden. Alle anderen Kulturen waren bisher einwandfrei ſteril.

Patient erhält 10 ccm Meningokokkenſerum i. v. Lumbalpunktion: Einſtich gelingt glatt. Es fließt ſtark xanthochromer Liquor unter erhöhtem Drucke ab.

26. 8. 34. Patient erhält alle zwei Stunden Cardiazol und Koffein. Heute beträgt die Morgentemperatur 37,4.

28. 8. 34. Nach weiterer Verſchlechterung und weiterer Temperaturzunahme heute abend um 21 Uhr Exitus letalis.

Ergebniſſe der bakteriologiſchen Unterſuchungen des Liquors vom 19. 8. 34, vom 21. 9. 34 und vom 24. 8. 34.

Das Ausſehen des Liquors nach den drei Berichten war: eitrig getrübt; vollſtändig trüb; trüb. Die bakteriologiſche Unterſuchung zeitigte bei den erſten beiden Unter-

ſuchungen kein poſitives Reſultat; die Kulturen waren ſteril geblieben. Aus dem Liquor aber vom 24. 8. 34. konnten Meningokokken gezüchtet werden.

Die außerdem noch angeſtellte Wa--R ergab nicht eindeutig zu beurteilende Ergebniſſe.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll. (Ausgeführt von dem zuſtändigen Landgerichtsarzt).

A. Äußere Beſichtigung:

1. Leiche eines Mannes im fortgeſchrittenen Lebensalter, 1,75 m groß, Ernährungs- und Kräftezuſtand gut.
2. Die Haut grauweiß, an den abhängigen Partien blaßviolette Totenflecken.
3. Totenſtarre überall vorhanden.
4. Die Bindehäute der Augen gelblich angefärbt, die Hornhäute getrübt, die Löcher rund.
5. Der Mund leicht geöffnet, die Schleimhaut blaß, aus dem Mund entleert ſich blutig gefärbte Flüſſigkeit.
6. In der Nackengegend und in der Lendengegend je ein Heftpflaſterverband, unter dem ſich je eine ärztlich geſetzte Einſtichſtelle befindet.
7. Der Bruſtkorb gut gewölbt, der Bauch iſt aufgetrieben.
8. In der unteren Hälfte des rechten Unterſchenkels an deſſen Vorderſeite eine alte ſolide Unterſchenkelgeſchwürsnarbe.

B. Innere Beſichtigung:

I. Kopfhöhle:

9. Die Kopfſchwarte unverſehrt, an der Innenſeite leicht gelblich verfärbt.
10. Das knöcherne Schädeldach unverſehrt, ſchwer, bis zu 0,4 cm ſtark.
11. Die harte Hirnhaut mit dem knöchernen Schädel verwachſen.
12. Im Längsblutleiter flüſſiges und geronnenes Blut.
13. Die harte Hirnhaut nicht verdickt.
14. Zwiſchen den weichen Hirnhäuten ſehr viele trübe wäſſrige Flüſſigkeit.

15. Die Gefäße der weichen Hirnhäute ſtark blutgefüllt, die weichen Hirnhäute verdickt, getrübt, an einzelnen Stellen ſulzig.

16. Die Gehirnkammern leer, das Gehirn ſehr blutreich, feucht, zeigt überall die gewöhnliche Zeichnung, nirgends eine Blutung oder ſonſtige Veränderungen.

17. Die Blutleiter des Gehirngrundes ſtark gefüllt, unverſehrt. In den Paukenhöhlen und Nebenhöhlen der Naſe kein fremder Inhalt.

II. Die Beſichtigung der übrigen Organe ergibt zur Beurteilung der Krankheit nichts mehr weſentliches. Die noch aufgefundenen anatomiſchen Veränderungen ſeien noch kurz erwähnt.

Das Herz war vergrößert, die Kranzadern erweitert, ihre Innenhaut gelblich gefleckt. Am Abgangsteil der Aorta eine ringförmig angeordnete Kalkeinlagerung. Die rechte Lunge läßt ſich nur unter Subſtanzverluſt auslöſen, iſt an der Oberfläche mit ſchwieligen Fetzen bedeckt. Lungenzeichnung beiderſeit ſchwer erkennbar. Milzſubſtanz ſchmutzigrot erweicht, Struktur verwaſchen. Die Leber groß, mit abgeſchnürtem, ausgezogenem linken Lappen, an der Oberfläche ſchmutzig ziegelrot, an der Schnittfläche trocken, lehmfarbig, blutarm.

Inhalt der beiden Gutachten:

In dem erſten Gutachten kommt der Landgerichtsarzt zu dem Ergebnis, daß, nachdem der Patient vollkommen geſund geweſen und ſchon erkennbar 4 Tage nach dem Unfall erkrankt ſei und dieſe Erkrankung zum Ableben geführt habe, der Unfall ſchuld daran ſei.

Zu etwas anderer Anſicht gelangte in ſeinem Obergutachten Herr Geheimrat Prof. Dr. Specht, welcher die Geringfügigkeit der Verletzung und der Gehirnerſchütterung betont, die deshalb nicht ohne weiteres als Urſache für die ſpätere Erkrankung angeſprochen werden kann, wenn auch die Möglichkeit nicht abſolut beſtritten werden ſoll. Geheimrat Dr. Specht berückſichtigt außerdem die beiden anderen Möglichkeiten, die ſich aus der Ubiquität des

Meningokokkus und der Inkubationszeit der Meningokokkenmeningitis ergeben:

1. Daß ſich Z. ſchon in der Richtung auf die Erkrankung befunden haben kann;

2. Daß Z. erſt nach dem Unfall von geſunden Keimträgern in ſeiner Umgebung angeſteckt worden ſein kann.

Aus dieſen Gründen konnte, unter Berückſichtigung der geſamten Literatur, das Ergebnis nicht eindeutig ausfallen.

Eigene Meinung.

Es handelt ſich hier um eine eitrige Meningitis, die 4 Tage nach dem Unfall auftrat. Daß dabei echte Meningokokken die Erreger waren, wurde durch die bakteriologiſche Unterſuchung nachgewieſen. Wenn auch die Kulturen der erſten 6 Krankheitstage ein negatives Ergebnis zeigten, ſo iſt dies kein Beweis dafür, daß ſich die echten Kokken erſt zu dieſem Zeitpunkt dazugeſellten; die bei den erſten Punktaten gefundene Spärlichkeit der Bakterien und die ſchwere Züchtbarkeit erklären ein ſolches Verhalten vollkommen. Iſt der ſichere Nachweis der Meningokokken aus dem Naſenrachenſekret ſehr ſchwierig, da manche andere dort vorkommenden Kokken färberiſch und kulturell oft weitgehende Ähnlichkeit zeigen, ſo iſt dies bei kokkenpoſitivem Lumbalpunktat nicht in dieſem Maße der Fall. Hier erreicht die Feſtſtellung von gramnegativen, intrazellulär liegende Kokken für die Diagnoſe bereits einen hohen Grad von Wahrſcheinlichkeit. Abſolut ſicher wird allerdings auch hier erſt der Beweis durch den poſitiven Ausfall der Agglutination erbracht. In der bakteriologiſchen Unterſuchung wurden in unſerem Falle mit ſehr hoher Wahrſcheinlichkeit echte Meningokokken feſtgeſtellt. Eine Verwechslung, insbeſondere mit dem Jägerſchen Kokkus, der in der Literatur ſchon heftigen Streit hervorgerufen hat, kann alſo ausgeſchloſſen werden.

Weiterhin fällt an dem Krankheitsbild auf, daß es in engem Zuſammenhang mit dem Unfall ſteht. Die Inkubationszeit der Meningokokkenmeningitis beträgt 1—4 Tage

und ebenfalls innerhalb der Zeitspanne von 4 Tagen zeigten sich die ersten Meningitissymptome, sodaß die Tatsachen in dieser Beziehung scheinbar auf einen Zusammenhang hinweisen. Mit derselben Zeitspanne ist aber auch noch vereinbar, daß die Infektion vorher oder auch nach dem Trauma erfolgt sein kann; somit ist die Möglichkeit, daß es sich um eine spontane Meningitis, ohne Zusammenhang mit dem Unfall handelt, nicht sicher auszuschließen. Zur Stützung dieser Annahme kann angeführt werden, daß keine deutlichen Brückensymptome vorhanden waren. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus, zu einer Zeit also, in welcher die Schwere der Krankheit noch nicht von den Angehörigen erkannt war, äußerte die Tochter: in der Zwischenzeit sei alles ganz gut gewesen.

Daß unser Patient Bazillenträger war, ist nicht auszuschließen; denn wie eingangs der Arbeit erwähnt, ist dies gar kein so seltenes Ereignis als gemeinhin angenommen wird. Doch nicht einmal dies ist nötig. Es läßt sich ganz zwanglos mit der Inkubationszeit vereinbaren, wenn eine Infektion erst nach dem Unfall stattgefunden hat. Dies kann durch Personen aus seiner Umgebung, durch Besucher usw. geschehen sein, die selbst ohne irgend welche Erscheinungen zu bieten, die Bazillen schon lange beherbergten. Die Frage des Zusammenhangs muß also in diesem Punkte offen gelassen werden.

Einfacher wäre die Zusammenhangsfrage auf anatomischer Basis zu beurteilen, hier aber muß die Entscheidung absolut negativ ausfallen. Wohl waren bei dem Unfall zwei geringe äußere Verletzungen, die eine über der rechten Augenbraune, die andere am Oberschenkel gesetzt worden. Beide waren nicht erheblicher Art; beide konnten nur als geringe Hautabschürfungen bezeichnet werden, wie sie im täglichen Leben sehr häufig vorkommen. 4 Tage nach dem Unfall konnten die Verletzungen bei der Einlieferung ins Krankenhaus noch nachgewiesen werden. Schon bei der Sektion, die 14 Tage nach dem Unfall erfolgte, war nichts mehr von den beiden Wunden zu sehen. Eine dieser beiden Verletzungen als Eintrittspforte für die Infektion an-

zuſehen geht nicht an, einerſeits wegen der Geringfügigkeit, dann aber noch beſonders aus einem ganz anderen Grunde. Hätte nach dieſen geringen Gewebsdefekten eine Streptokokken- bzw. Staphylokokkenmeningitis ſtattgefunden, ſo würde trotz der Unerheblichkeit ein Einfluß auf die ſpätere Erkrankung ſehr viel wahrſcheinlicher ſein als hier, wo die Erreger echte Weichſelbaumſche Diplokokken waren. Denn auf der äußeren Haut des Menſchen iſt dieſer Kokkus nicht lebensfähig, kann alſo auch nicht von dieſen Stellen aus in den Körperkreislauf gebracht werden. Von irgend einer Verletzung aber derjenigen Stellen, die den Meningokokkus beherbergen, wie die Naſen und Rachenſchleimhaut, iſt nichts erwähnt. Sicher würde der Patient eine ſolche Verletzung infolge der Blutung aus dem Mund oder der Naſe bemerkt und darüber Angaben gemacht haben. Doch nichts von alledem.

Als einzige Stütze für die Annahme eines Zuſammenhangs auf anatomiſcher Baſis könnte nur noch die Bildung eines „locus minoris resistentiae“ an der Pia mater ſelbſt gelten, doch auch hier hat ſich nicht das allergeringſte nachweiſen laſſen. Daß eine Verletzung ſolcher Art in dem entzündeten Gewebe bereits abgeheilt ſein könnte iſt unwahrſcheinlich und kein ſtichhaltiger Einwand.

Man hat auch ſchon verſucht aus der Lokaliſation der Entzündung für den Zuſammenhang gewiſſe Schlüſſe zu ziehen. Da die gewöhnliche genuine Meningitis ſich von der Baſis her ausbreitet, muß ein atypiſcher Erkrankungsherd den Verdacht auf andere Momente lenken. Für eine traumatiſche Geneſe würde natürlich das Übereinſtimmen des Ortes des äußeren Schlages und des Ortes der Meningitiserkrankung ſprechen; auch ein direkt gegenüber lokaliſierter Herd würde dem nicht widerſtreben, ſondern auf Grund einer Contrecoupwirkung verſtändlich ſein. Jedenfalls müßte aber eine gewiſſe Abhängigkeit des Entzündungsherdes von dem des Traumas gewahrt ſein. Die Sektion ſtellte jedoch nur eine gleichmäßig verteilte Leptomeningentrübung feſt.

Man könnte noch in dieſer Hinſicht Bedenken geltend

machen, daß der Unterſucher geringe vorhandene Verletzungen überſehen habe. Mit dieſer menſchlichen Fehlerquelle, die einmal trotz größter Gewiſſenhaftigkeit auftreten kann, iſt, wenn auch in ſehr ſeltenen Fällen, zu rechnen. Darauf aufbauend einen Befund jedoch als unrichtig annehmen zu wollen wäre doch eine unbillige Voreingenommenheit.

Weitere Argumente, die unter Umſtänden einen Zuſammenhang erklären können, könnten wir nur noch in der Theorie der Schwächung der Widerſtandskräfte auf ein Trauma hin, der ſtarken Anfälligkeit des Körpers auf einen heftigen pſychiſchen Inſult, endlich noch in einer Aktivierung der Kokken direkt durch das Trauma finden. Setzen wir uns zunächſt mit der letzten Anſicht auseinander!

Die Kokken ſeien durch die Erſchütterung gewiſſermaßen wild gemacht worden und hätten dann, infolge der größeren Aktivität, zur Erkrankung geführt. Schon die Vorſtellung eines derartigen Vorgangs iſt unmöglich, viel weniger noch haben ſich bis jetzt experimentelle noch kliniſche Anhaltspunkte dafür ergeben. Die von uns zugezogenen hieſigen Fachautoritäten lehnen dieſe Anſicht als unhaltbar rundweg ab.

Nicht viel größere Wahrſcheinlichkeit beſitzt das Beſtreben einen Zuſammenhang auf Grund eines pſychiſchen Inſults herzuleiten. Iſt doch dieſe Anſicht ſelbſt in den Fällen umſtritten, in denen pſychiſche Traumen ſchwerer Art vorlagen; mit Recht iſt daher, falls ein Einfluß angenommen werden ſoll, ein tatſächlicher Chok zu fordern. Doch ſelbſt die Bejahung der Frage, ob äußerſt heftige Schreckwirkungen eine Schwächung der Immunitätsverhältniſſe bewerkſtelligen können, würde uns hier nicht weiter bringen. Denn das pſychiſche Trauma, das der Patient überſtanden hat, war nicht größer als es täglich zahlreiche Menſchen erleiden ohne daran Schaden zu nehmen. Von einer überſtandenen Todesangſt kann nun ſchon gar nicht die Rede ſein; denn ſchon in der nächſten Minute nach dem Unfall finden wir den Patienten in der Debatte mit dem Beſchuldigten begriffen. Man könnte nun noch einwerfen: die

Symptome des Choks ſind eine Zeit lang latent geblieben und ſind erſt ſpäter aufgetreten. Doch auch davon iſt nicht das geringſte erwähnt. Zu ſolchen Annahmen ſchreibt Reichardt: „Der Gutachter möge vor dem pſychiſchen Inſult oder Chok keinen allzugroßen Reſpekt haben, liegt wirklich ein erheblicher Inſult vor, dann ſind die akuten Symptome ſo unverkennbar und häufig ſo ſtürmiſch, daß ein Zweifel an der Diagnoſe nicht möglich iſt. Fehlen die akuten Symptome, dann iſt es nicht nötig und meiſtens ſogar falſch, eine weſentliche Inſult- oder Chokwirkung anzunehmen. Ein Inſult oder Chok ſchädigt entweder akut oder überhaupt nicht".

Endlich wäre noch auf eine Störung des kolloidalen Zuſtands der Zelle auf das Trauma hin, durch die eine Krankheitsbereitſchaft erzeugt werden ſoll, näher einzugehen. Daß ein Zuſammenhang auf dieſer Baſis möglich iſt, kann nach den früheren Ausführungen nicht ganz geleugnet werden. Verſuche von Rickers haben außerdem gezeigt, daß Traumen des Zentralnervenſyſtems oft eine erhebliche Störung des Kreislaufs nach ſich ziehen können, die oft geraume Zeit brauchen um wieder ins Gleichgewicht zu kommen. Weiter ſei, wie ſchon früher erwähnt, an die Verſuche von Ehrnrooth erinnert. Eine Störung der biologiſchen, an den kolloidalen Zuſtand gebundenen Zellfunktionen, könnte wohl in der Lage ſein einmal eine Infektion zu propagieren. Zu dieſer Zeit müßten allerdings durch einen üblen Zufall die verhängnisvollen Keime im Blute kreiſen. Unter allen Umſtänden iſt aber immer dabei eine erhebliche Stärke des Inſults vorauszuſetzen. Dies kann aber wiederum bei unſeren Fall, ſelbſt bei vorſichtiger Beurteilung, nicht behauptet werden. Rheichardt teilt die Commotio cerebri in 3 Klaſſen ein. Er nennt eine leichte Gehirnerſchütterung eine ſolche, bei der das Bewußtſein in 30 Minuten wieder vorhanden iſt. In dieſem Sinne kann die Commotio unſeres Patienten nur als leichte, wenn nicht als leichteſte bezeichnet werden; denn nach Ausſage des Sohnes des Patienten ſagte dieſer bei der Schilderung des Hergangs: „beim Aufrappeln (Patient) kam ein Mann (Beſchuldigter) aus dem Graben von hinten".

Die Bewußtloſigkeit kann ſich alſo nur auf einige Sekunden erſtreckt haben, denn der Beſchuldigte war nach dem Sturze unverſehrt und hat ſich natürlich gleich wieder erhoben. Daß der Patient zu Hauſe einmal erbrochen hat, iſt nicht von großer Bedeutung; es iſt höchſtens der Beweis, daß es ſich tatſächlich um eine Commotio gehandelt. Nach Ritter kann darin nur ein Hinweis auf die Erſchütterung der medulla oblongata erblickt werden. Patient war außerdem nach dem Unfall wieder vollkommen klar und geordnet, da er ſich ſofort um die Schuldfrage bemühte, 150 m weit ging, außerden darnach auf dem Soziusſitz eines Motorrades, das doch beſtimmt kein paſſendes Krankenverkehsmittel darſtellt, heimfahren konnte. Bei Berückſichtigung aller dieſer Umſtände verliert die Wahrſcheinlichkeit des Zuſammenhangs auch auf dieſer Grundlage erheblich an Boden, damit ſoll nicht behauptet werden, daß der Zuſammenhang eine Unmöglichkeit ſei. Solange wir nicht imſtande ſind ſichere Beweiſe für dieſe Unmöglichkeit anzugeben, ſolange dürfen wir auch kein abſolutes „Nein“ ausſprechen. Da über das Weſen der Meningokokkeninfektion noch Dunkel gebreitet iſt und wir zur Erklärung des Infektionsmodus nur auf Vermutungen und Kombinationen angewieſen ſind, können wir auch nicht an der Bedeutung eines Traumas, ſelbſt geringfügiger Art, bei dem Zuſtandekommen dieſer Erkrankung achtlos vorüber gehen.

Der wiſſenſchaftlichen Betrachtung eines ſolchen Falles ſteht in gewiſſem Sinn die gutachtliche gegenüber, denn hier iſt es nötig den Standpunkt genauer zu präziſieren. Dieſe Entſcheidung wird, wie auch in unſerem Fall, trotzdem nicht immer eindeutig getroffen werden können. Unter Berückſichtigung aber aller Faktoren müſſen wir dazu neigen einen Zuſammenhang zu negieren, wenn auch der Schein dagegen ſpricht.

In der Beurteilung der traumatiſchen Meningitis hat ſich im Laufe der Zeiten nahezu ein Kreislauf vollzogen. Ob ſich der Kreis wirklich ſchließen wird, hängt von der weiteren Erforſchung ſolcher unklarer Fälle ab. Während man noch in der Mitte des vorigen Jahrhunderts, vor dem

Bekanntwerden des Wesens der Infektion, die Anschauung vertrat, daß jede Gehirnerschütterung die Entzündung der Häute bedingen könne, gab v. Bergmann 1880 zu einer gänzlichen Änderung der Ansicht Veranlassung, wenn er sagt: „Der wesentliche Faktor in der Ätiologie der traumatischen Meningitis ist der Luftzutritt; denn eine suppurative Meningitis bei undurchtrennten Weichteilen gibt es nicht." Die bedeutende Erweiterung der Kenntnisse auf dem Gebiet der Infektionskrankheiten läßt heute diese Anschauung als nicht mehr vollkommen haltbar erscheinen. Einige Autoren sind geneigt, wenn auch auf ganz anderer Basis, nicht nur nicht zur alten Anschauung zurückzukehren, sondern erweitern diese noch, da sie jedem erheblichen Trauma überhaupt die Möglichkeit einräumen, allerdings auf dem Umwege einer Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskräfte, unter Umständen eine Meningitis zu erzeugen. Dieser Standpunkt wird aber von der Mehrzahl der Sachverständigen nicht geteilt und als zu weit gehend betrachtet. Auch eine Besprechung des Herrn Geheimrat Dr. Specht anläßlich seines Gutachtens mit fast sämtlichen Professoren der Medizin in Erlangen zeitigte ein klares non liquet. Nach den eingeholten Ansichten von Herrn Professor Dr. Spielmeier und Herrn Professor Dr. Plaut können sich diese zwar nicht dazu entschließen einen Zusammenhang in derartig merkwürdigen Fällen von vorneherein auszuschließen, kommen aber zu dem eindeutigen Schluß, daß noch weniger ein Zusammenhang bejaht werden kann.

Zum Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Geheimrat Professor Dr. Specht für die Überlassung des Themas und die jederzeitige bereitwillige Unterstützung bei der Verfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

Aronowitſch, Meningitis und Trauma. Deutſche Zeitſchrift für Nervenheilkunde 1933; 129, 130; S. 72.

Bergel, Jahresberichte der geſamten Medizin 1908; Bd. 2; S. 351.

Bergmann, Chirurgiſche Behandlung der Hirnkrankheiten. Berlin 1899.

Brüning, Gibt es eine traumatiſche Appendizitis? Mü. Med. Wochenſchr. 1927; S. 2180.

Curſchmann, Über postraumatiſche Meningitis. Deutſche Med. Wochenſchr. 1904; II; S. 1054.

Eckermann, Urſächlicher Zuſammenhang zwiſchen Osteomyelitis u. Trauma. Diſſ. Bonn 1931.

Ehrnrooth, Zeitſchrift für die geſamte gerichtliche Medizin 12.

Engel, Tod an eitriger Meningokokkenmeningitis nicht Folge einer Kopfverletzung. Med. Klinik Jahrgang 19 S. 541.

Friedmann, Über die Lentaform der Meningikokkensepsis. Deutſche Med. Wochenſchr. 1926 Nr. 18.

Fürſt und Gruber, Jahresberichte der geſamten Medizin 1910 Bd. 2; S. 7.

Gruber, Zur Lehre vom Weſen, Verbreitung und Bekämpfung der Meningokokkenmeningitis. Zeitſchr. f. Hyg. 1915; S. 219.

Gutzeit und Stern, Trauma und epidemiſche Meningitis. Med. Klinik 1929; II; S. 1400.

Hanke, zitiert nach Aronowitſch. Deutſche Zeitſchrift für Nervenheilkunde 1933; S. 72.

Haſche-Klünder, Der bakteriologiſche Befund bei Meningitis cerebrosp. und ſeine gerichtsärztliche Bedeutung. Deutſche Zeitſchr. für Nervenheilk. 1909; Bd. 37; S. 466.

Haßlauer, Zentralblatt f. Bakteriologie XIII 6, 7, 8; S. 633.

Hitzler, Ein Fall von traumatiſcher eitriger Meningitis. Diſſ. München 1911.

Hofer, Über traumatiſche Appendizitis. Diſſ. Berlin 1929.

Kalb, Über Meningokokkenmeningitis nach Schädeltrauma. Bruns' Beiträge zur kliniſchen Chirurgie 1921 S. 211.

Kolle, Handbuch der pathologiſchen Mikroorganismen. Aufl. 3. Bd. 4, II; S. 621.

Korbſch, Meningitis cerebrsp. epidemica. Archiv für Pſychiatrie und Nervenheilk. Bd. 70/II; S. 221.

Kutſcher, Über Unterſuchungen der Naſenhöhle geſunder Menſchen auf Meningokokken. D. Med. Woch. 1906 Nr. 27.

Lenhartz, XV. Kongreß für innere Med. in Berlin 1897. Münch. Med. Wochenſchr. 1897 Nr. 26.

— Zur Behandlung der epid. Genickſtarre. Münch. Med. Wochenſchr. 1905 Nr. 12.

Liſt, Ein Fall von traumatiſcher eitriger Meningitis ohne äußere Verletzung. Diſſ. Kiel 1900.

Lode und Schmittermeier, Ein Fall von Meningokokkenmeningitis nach Baſisfraktur. Wiener Kl. Woch. 1929; S. 5.

Lücke, Deutſche Zeitſchrift für Chirurgie Bd. 4.
Markull, Über Meningitis nach subcut. Verletzungen des Schädels und der Wirbelſäule. Diſſ. Leipzig 1914.
Merkel, Trauma und Meningitis. Münch. Med. Wochenſchr. 1911; S. 1545.
Michelſen, Zum Krankheitsbild der Lentaform der Meningokokkensepsis. D. M. W. 1930 Nr. 25.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Auflage 1923. S. 1164 und S. 1188.
Oſtermann. die Meningokokkenpharyngitis als Grundlage der epidem. Genickſtarre. D. M. W. 1906. 32 u. 11.
Popp, Über Trauma und Infektion in gegenſeit. Beziehung und Berückſichtigung d. Spätmeningitis. Diſſ. München 1931.
Raecke, Ärztliche Sachverſtändigenzeitung 1909.
Reiche, Berliner kliniſche Wochenſchr. 1909. S. 1360.
— Der Typus der senilen Genickſtarre. Mü. Med. Wochenſchr. 1909.
Reichard, Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung
Roeßle, zitiert nach Popp. Diſſ. München 1931. (ſiehe oben *Popp*).
Schiff, Schmidts Med. Jahrbücher 1899 Bd. 261 S. 11.
Schmidt P., Pneumokokken- und Meningokokkenmeningitis nach Baſisfraktur. D. M. W. 1916. II; S. 124.
Schnitzler, Beitrag zur Kenntnis der latenten Organismen. Ärztliche Sachverſtändigenzeitung 1900; S. 502.
Schreiber u. Goldberg, Ein Fall v. Meningokokkenmening nach Naſenkorrektur. Zeitſchr. f. d. geſ. Neurol. u. Pſych. 63; S. 179.
Simons, Eitrige Meningitis. Diſſ. Bonn 1920.
Smytkowski, Zwei Fälle von Meningitis purulenta im Anſchluß a. e. Commotio cerebri. Diſſ. Berlin 1927.
Sonnenburg, Appendizitis und ihr Zuſammenhang mit Trauma.
Spatz, zitiert nach Spielmeyer. (ſiehe unten *Spielmeyer*).
Spielmeyer, Handbuch der Geiſteskrankheiten von Bumke. Bd. 11; ſpezieller Teil VII S. 1—40.
Sprengel, Zur Frage der traumatiſchen Appendizitis. D. M. W. 1911. S. 2318.
Steinthal, Gibt es eine traumatiſche Appendizitis? Mü. Med. Wochenſchr. 1927. S. 1660.
Stern, Über traumatiſche Entſtehung innerer Krankheiten.
Strahl, Meningokokkenbakteriämie ohne meningitiſche Symptome. Diſſ. Hamburg 1932.
Strümpell, Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Bd. I 1930.
Taſchenberg, zitiert nach Korbſch. Archiv für Pſychiatrie und Nervenheilkunde Bd. 70. II S. 221.
Torrance, zitiert nach Aronowitſch. Deutſche Zeitſchrift für Nervenheilkunde 1933.
Weichſelbaum, Handbuch der pathologiſchen Mikroorganismen Bd. III; S. 392; 1903.
Witſchel, Traumatiſche Meningitiden und ihre Behandlung. Diſſ. Berlin 1929.

Lebenslauf.

Am 24. Dezember 1908 wurde ich in Heidelberg als Sohn des Schutzmanns Johann Himmler geboren. Nach 3½ jährigen Besuch der Volksschule kam ich auf das Progymnasium zu Rothenburg o. T., später besuchte ich das humanistische Gymnasium in Ansbach, wo ich 1928 das Zeugnis der Reife erhielt. Nach einem zwei Semester dauernden Studium der Mathematik und Physik in München wandte ich mich ebendort der medizinischen Ausbildung zu. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Februar 1931. Die klinischen Semester verbrachte ich in Erlangen und legte dort im Frühjahr 1934 das ärztliche Staatsexamen ab. Nach einer 6 Monate langen Tätigkeit in der Heil- und Pflegeanstalt in Erlangen, bin ich nun als Medizinalpraktikant in der Frauenklinik zu Erlangen tätig